

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Skender HARXHI

Né le 28 Janvier 1916, à Argyrokastro (Albanie)

**A propos d'un cas
d'Atélectasie pulmonaire
totale bien tolérée**

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND

93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Skender HARXHI

Né le 28 Janvier 1916, à Argyrokastro (Albanie)

A propos d'un cas d'Atélectasie pulmonaire totale bien tolérée

Président : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE AMÉDÉE LEGRAND

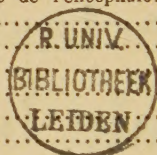
93, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 93

1940

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
»	FIESSINGER.
»	LOEPER.
»	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
»	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIÈRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique de cardiologie.....	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie.....	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale.....	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	SANNIÉ.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	Urologie.
DELARUE	Anat. pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FÈVRE	Pathologie chirurgic.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anat. pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Chimie.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgic.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgic.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgic.
SICARD	Pathologie chirurgic.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgic.

MM.	
LARDENNOIS	Pathologie chirurgic.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.	
ALAJOUANINE	Clinique Médicale.
BRULÉ	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER	
DONZELOT	
HUGUENIN	
LAROCHE (Guy)	
LIÂN	
MOREAU	
PIEDELIBVRE	Clinique Obstétricale.
SEZARY	
DUVOIR	
GASTINEL	

MM.	
BASSET	Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
DE GAUDART D'ALLAINES	
LEVEUF	
MOULONGUET	
MOURE	Clinique Obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR H. HARXHI

*Sa vie de travail et de haute conscience
professionnelle est pour moi un exem-
ple dont je voudrais pouvoir me mon-
trer digne.*

A MA MÈRE

*Trop faible témoignage de toute ma gra-
titude et ma profonde affection.*

A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR L. TANON

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Paris
Conseiller Technique du Ministère de la Santé Publique
Inspecteur général des Services Techniques d'Hygiène
à la Préfecture de Police
Officier de la Légion d'Honneur

*Toute notre reconnaissance pour le très
grand honneur qu'il nous fit en ac-
ceptant la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR HIRSCHBERG
Médecin Assistant à l'Hôpital Lariboisière

*Témoignage de reconnaissance pour sa
bienveillance et ses fructueux enseigne-
ments.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

L'atélectasie pulmonaire, bien que connue depuis fort longtemps, tenait jusqu'à ces dernières années une place peu importante dans la pathologie pulmonaire ; mais, ces temps derniers, de très nombreux travaux ont été consacrés à cette maladie.

Nous pensons cependant rapporter un cas assez particulier que nous avons recueilli au dispensaire d'Aubervilliers, une observation intéressante par la netteté des signes d'atélectasie, par son évolution torpide bien tolérée, mais dont l'étiologie et la pathogénie restent incertaines.

A l'heure actuelle, les atélectasies aiguës transitoires sont bien connues, en particulier les atélectasies post-opératoires, celles qui sont dues à une obstruction bronchique par corps étranger, ou les atélectasies post-hémoptoïques.

Contrairement à ce qu'on observe habituellement, c'est-à-dire une atélectasie dont l'allure est plus ou moins bruyante, même plus ou moins dramatique, à côté d'apparition soudaine et de terminaison brusque, l'observation que nous rapportons réalise un tableau tout différent :

Son installation est passée inaperçue, l'atélectasie est bien tolérée et ne donne lieu à aucune manifestation clinique.

Cette atélectasie chronique de la totalité d'un poumon, nous a paru intéressante à un double point de vue :

— d'une part, parce qu'elle est bien tolérée, et nous n'avons personnellement trouvé dans la littérature médicale aucune observation analogue ;

— d'autre part, cette observation nous amène à présenter quelques considérations sur son étiologie, sa pathogénie et sur l'avenir de cette maladie.

DÉFINITION

On désigne sous le nom général d'atélectasie un état spécial du parenchyme pulmonaire, d'étiologie variée, de pathogénie discutée caractérisée par l'absence totale du contenu aérien des alvéoles qui s'affaissent en entraînant une diminution de volume du poumon et la suppression fonctionnelle du territoire atélectasié.

« C'est une apneumatose spéciale, apneumatose avec conservation du courant sanguin, plus même avec vaso-dilatation et abaissement de la pression endopleurale, le poumon vidé d'air revenant sur lui-même, créant une véritable aspiration pleurale ; donc apneumatose différente du collapsus, où les alvéoles sont privés d'air, mais où aussi la circulation sanguine se trouve supprimée. »

« L'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle. » (Letulle).

« Généralement, on étend la signification du mot atélectasie à cet autre état spécial que constitue le parenchyme pulmonaire du fœtus, nous pensons cependant qu'on devrait réserver cette dénomination à l'atélectasie acquise, celle qui survient pour des raisons diverses après que les alvéoles pulmonaires

aient respiré, ce terme serait impropre dans les cas où l'air n'a jamais pénétré dans les alvéoles, comme chez le fœtus, les mort-nés ; souvent chez les prématurés. Dans ces cas, plutôt qu'atélectasie, on devrait dire « persistance de l'état fœtal du poumon, un alvéole fœtal ayant des caractères histologiques différents de ceux d'un alvéole qui a respiré ».

Ainsi définie, l'atélectasie pulmonaire se trouve donc caractérisée par la suppression de la fonction respiratoire dans le domaine atélectasié, la conservation de la circulation sanguine des alvéoles qui sont affaissés et privés d'air, comme chez le fœtus, mais qui n'ont plus les mêmes caractères histologiques.

OBSERVATION

La jeune Marie S..., âgée de 14 ans, était amenée au dispensaire d'Aubervilliers en mai 1938, parce qu'elle était continuellement essoufflée.

Il s'agissait d'une enfant en bonne santé apparente, dont on ne trouvait rien dans les antécédents héréditaires et collatéraux, pas de syphilis ni de tuberculose dans la famille.

L'enfant était venue au monde normalement, à terme, rien de particulier n'avait été remarqué à la naissance. A l'âge de un mois, elle avait eu une bronchite avec de la fièvre et une respiration difficile, affection qui s'était répétée tous les hivers pendant huit ans.

Après examen, on crut tout d'abord avoir affaire à une pleurésie droite, mais l'enfant ne présentant aucune altération de l'état général, pas d'amaigrissement, ni élévation de température, la cutiréaction étant négative, on conseilla sa mise en observation.

A l'Hôpital Hérold, où elle fut admise, on pratiqua une ponction pleurale, il n'y avait pas trace de liquide, la cavité pleurale était entièrement libre, l'insufflation d'air décollait, en totalité la plèvre,

mais, un fait anormal, la pression endo-pleurale mesurée au manomètre était fortement abaissée.

Les données cliniques, les images radiologiques tirées en série et cette baisse considérable de la pression endo-pleurale amenèrent les médecins à poser le diagnostic d'atélectasie.

L'exploration de la perméabilité bronchique au lipiodol montrait une obstruction, aucune bronche du côté droit n'était injectée, le lipiodol s'arrêtant au carrefour bronchique principal.

La bronchoscopie allait confirmer ce premier résultat.

La thérapeutique instituée à l'hôpital : injection d'oxygène, gouttes d'éphédrine et la bronchoaspiration, n'eut pas de succès, il n'y eut aucun changement radiologique, l'hémithorax droit demeurerait toujours uniformément opaque.

Actuellement, l'enfant se porte bien et grandit normalement, elle est un peu maigre, comme tous les autres membres de sa famille.

A l'examen, on ne constate rien au point de vue fonctionnel et état général, l'enfant respire bien, pas de cyanose, pas de tirage ni cornage, mais les signes de rétraction de l'hémithorax droit sont nets :

- ce côté est aplati ;
- l'obliquité des côtes exagérée ;
- l'hémithorax immobile à la respiration.

Tout ce côté est mat et ne respire pas, les vibrations vocales sont notablement diminuées, les

battements de la pointe cardiaque sont perçus derrière le sternum.

La radioscopie montre :

- la cage thoracique droite rétrécie ;
- le cœur attiré dans l'hémithorax droit ;
- la trachée déviée et rectiligne ;
- le poumon droit opaque ;
- l'hémi-diaphragme droit faisant saillie dans le champ pulmonaire ;
- le côté gauche normal.

En résumé, nous sommes en présence d'une enfant de 14 ans, ayant une atélectasie chronique de la totalité du poumon droit, d'une étiologie et pathogénie inconnue, se portant très bien sans aucun traitement, malgré la suppression fonctionnelle d'un poumon.

Ce qui nous a frappé chez cette enfant, c'est cet état de bonne santé, ce développement nullement entravé malgré l'ancienneté et l'étendue de la lésion pulmonaire.

En effet, il n'y a aucun signe d'insuffisance respiratoire, il ne semble pas y avoir de retentissement sur la circulation, le cœur, difficile à voir à la radioscopie, paraît en parfait état, nullement dilaté, les bruits cardiaques et le pouls sont normaux. Le poumon du côté gauche paraît sain, les bronches sont bien perméables et ne paraissent nullement dilatées.

L'obstruction bronchique du côté droit, constatée à la radiographie après injection de lipiodol et par la bronchoscopie, présente un double intérêt :

— par son étiologie et pathogénie des plus obscures,

— par sa longue durée, son état stationnaire et par l'échec de toute thérapeutique sur cette obstruction.

SIGNES ET DIAGNOSTIC

Les atélectasies pulmonaires chroniques se traduisent en clinique par un syndrome qui présente son maximum de netteté dans les cas d'atélectasies massives étendues à tout un poumon.

Elles diffèrent de l'atélectasie aiguë, par leur mode d'installation la plupart du temps insidieuse, leur début passe inaperçu, la gêne fonctionnelle et le retentissement sur l'état général étant minimes ou même nulles.

Souvent on ne pense à cette maladie qu'après plusieurs examens, cliniques et radiologiques, et, une fois l'atélectasie pulmonaire soupçonnée, la pression endo-pleurale prise au manomètre est de la plus grande utilité pour confirmer le diagnostic.

Contrairement à ce qu'on observe dans les atélectasies aiguës, il n'y a pas de début dramatique, la dyspnée est peu importante, pas d'angoisse, ni accélération du pouls, on a quelquefois une légère cyanose qui peut d'ailleurs faire défaut.

Les douleurs thoraciques peuvent manquer, la toux et l'expectoration sont variables, il en est de même de la température.

Mais à l'examen du thorax, on note des signes très importants :

Ce qui frappe tout d'abord c'est l'aplatissement considérable du côté malade qui se traduit par un aspect rétréci de l'ensemble de l'hémithorax dont les côtes sont rapprochées, plus obliques, les espaces intercostaux diminués.

« Cette rétraction contraste avec l'aspect du côté sain qui est parfois voussuré. »

Tout le médiastin est fortement dévié du côté atteint, le déplacement du cœur est souvent très marqué :

— en cas d'atélectasie droite, on sentira battre la pointe à droite du sternum ;

— en cas d'atélectasie gauche, on la sentira juste sur la ligne axillaire.

Les vibrations vocales sont habituellement atténuées.

La percussion met en évidence une matité franche, qui s'étend à toute la hauteur du poumon en arrière comme en avant.

Le murmure vésiculaire est aboli, il n'y a généralement pas de râles, ni bronchophonie, rien n'est cependant pas absolu et des râles peuvent s'entendre au cours d'un processus atélectasique.

De même, un souffle, tantôt souffle bronchique, tantôt souffle tubaire, peut être perçu.

« Le syndrome radiologique est au complet : ombre opaque couvrant tout l'hémithorax avec élévation

du diaphragme et immobilisation du jeu costal, déviation caractéristique de la trachée dont Sergent et Vibert ont montré l'importance diagnostique ; attraction du cœur du côté malade en quelque sorte éclipsé derrière la matité. »

« Dans les cas d'atélectasie totale, cette ombre est plus dense à la base, là où le poumon est plus épais. »

Le sinus costo-diaphragmatique est invisible, les limites de l'ombre sont données par la paroi, le médiastin, le diaphragme (Chadourne).

« Cette opacité radiologique serait due, d'une part à la réduction du volume du poumon, d'autre part à deux facteurs :

« — l'état de dilatation relative ou réelle des vaisseaux,

« — la transudation plasmatique alvéolaire. »

La radioscopie permet de mettre en évidence l'immobilité de la coupole diaphragmatique, elle précise aussi le mouvement pendulaire du médiastin, attiré à chaque inspiration vers le côté malade et permet d'étudier cette forte déviation du médiastin du côté atteint :

- la trachée est déviée mais rectiligne,
- le cœur :

à droite, c'est une dextrocardie parfois totale, le bord gauche ne débordant pas le sternum à gauche,

à gauche, une zone claire peut apparaître entre la colonne vertébrale et le bord droit du cœur, répondant au parenchyme normalement clair du poumon droit (Chadourne).

Le diaphragme est soulevé mais se détache nettement, ses bords sont réguliers.

Au syndrome clinique et radiologique vient s'ajouter enfin le symptôme dont Jacobaeus le premier, puis plusieurs auteurs, et récemment Naveau, ont montré la valeur quasi-pathognomonique ; la pression pleurale hautement négative, donne au moment de la ponction une brusque et large aspiration de la colonne d'eau au manomètre (Chadourne). Cette forte dépression endo-pleurale peut atteindre —40 (Jacobaeus, Bernou).

Quand la totalité du poumon est atelectasiée, la baisse de la pression endo-pleurale porte sur la pression inspiratrice comme expiratrice, la différentielle est donc presque nulle.

En résumé, les signes d'atelectasie pulmonaire massive chronique sont :

- un début le plus souvent insidieux ;
- des signes fonctionnels peu importants ;
- le retentissement sur l'état général insignifiant au début est variable avec l'étiologie ;
- des signes radiologiques tels que :
opacité diffuse, homogène, s'étendant à tout l'hémithorax,

attraction médiastinale du côté atteint ;
conservation rectiligne des contours de la
trachée,
ascension de l'hémicoupole diaphragma-
tique correspondante, qui, cependant,
n'est pas festonnée ;

— abaissement considérable de la pression en-
do-pleurale mesurée au manomètre.

Malgré cet ensemble de signes, le problème
n'est pas toujours facile à résoudre.

Les signes infectieux, la fièvre, les râles sous-
crépitaux sont en faveur d'une lobite infectieuse
plutôt que d'une lobite atélectasique, mais des râles
peuvent s'entendre également au cours d'un proces-
sus atélectasique fébrile et le silence peut être l'uni-
que expression d'une congestion évoluant avec peu
de fièvre.

Ainsi, le diagnostic est à faire avec toutes les
opacifications massives pleuro-pulmonaires, avec la
tuberculose pneumonique, les diverses hépatisations,
la pleurésie et surtout le fibro-thorax, « rétrécisse-
ment de poitrine de Laennec », où :

- les côtes sont très obliques ;
- les espaces intercostaux étroits ;
- le cœur attiré vers l'hémithorax atteint ;
- la trachée de même mais les contours de
celle-ci sont sinueux, quelquefois même
brisés ;

- l'hémi-diaphragme du côté malade est irrégulier, festonné, immobile ;
- le cul-de-sac pleural absent.

Il résulte de tout ceci, que le diagnostic d'atélectasie est relativement facile dans les cas nets mais qu'il serait une lourde erreur que de se fier à un syndrome isolé, fonctionnel, physique ou radiologique.

C'est au clinicien d'en faire la synthèse, de grouper les données fournies par les différentes explorations et d'en tirer une conclusion.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

L'atélectasie est toujours secondaire à une lésion initiale, il ne faut donc pas se contenter de poser le diagnostic, il faut une fois l'atélectasie reconnue, chercher la lésion qui lui a donné naissance.

L'atélectasie post-hémoptoïque est la plus fréquente, elle peut être une atélectasie pulmonaire totale, mais son apparition est brutale et cède rapidement après l'expulsion du caillot au bout de quelques jours. Elle se voit habituellement chez les sujets jeunes, porteurs de lésions ulcéro-caséuses évolutives.

Parmi ces atélectasies aiguës, on peut citer celles qui surviennent à la suite d'une obstruction bronchique par des fragments caséux, des débris ganglionnaires et surtout par un corps étranger ou encore au cours des premières semaines ou des premiers mois de la vie, par la pénétration de substances alimentaires dans les bronches. « Il faut y joindre aussi la possibilité, surtout chez le petit enfant, de l'oblitération de la bronche par du pus ou du mucus venant des alvéoles, c'est ainsi qu'en particulier l'on explique les atélectasies des broncho-pneumonies. »

« Pour des raisons obscures, une parcelle alimentaire peut, chez certains sujets, pénétrer dans une bronche, s'y fixer et irriter la paroi. »

« Dans un cas, la cause est la compression d'une bronche par une masse ganglionnaire caséuse, dans un autre, c'est un clou de sabotier qui oblitère une bronche et l'atélectasie disparaît après extraction du corps étranger ; ou bien c'est une atélectasie chirurgicale qui peut être responsable, sans doute en provoquant l'inhalation de particules liquides dans la bronche, ou encore, c'est une fillette atteinte d'acrodynie chez qui survient un accident dramatique. »

On a pu observer un cas d'atélectasie par compression bronchique au cours d'une primo-infection s'accompagnant d'adénopathie trachéo-bronchique. On a également rapporté des cas d'atélectasie par pneumopathies où la sécrétion aurait entraîné une oblitération des bronches par des bouchons inflammatoires. Des observations en ont été décrites par Jacobaeus, Sclander et Westermarck.

Debré a décrit des atélectasies pulmonaires chez les nouveau-nés présentant une hémorragie méningée latente et se traduisant par des crises de dyspnée-paroxystiques impressionnantes, séparées par des phases d'apnée plus ou moins prolongées.

Prette cite un cas d'atélectasie qu'il croit être idiopathique.

D'après ce que nous venons de voir, le diagnostic étiologique de l'atélectasie aiguë est relativement

facile, il n'en est pas de même pour les atélectasies chroniques, dans ce domaine règne l'imprécision la plus complète.

L'atélectasie chronique est due le plus souvent à une lésion tuberculeuse et il est souvent facile d'en faire la confirmation.

Troublés par la fréquence avec laquelle aucune cause n'est décelable dans l'origine de l'atélectasie chronique, certains phtisiologues se sont demandés si quelques-unes de ces atélectasies n'étaient pas dues à une cause pleurale. Mlles Scherrer et Jacob répondent par l'affirmative : « Certaines atélectasies durables nous semblent donc n'être que la persistance, après résorption du liquide remplissant la plèvre, du collapsus qu'entraîne, à la période d'état de la pleurésie, le refoulement du poumon par le liquide pleural.

Cette atélectasie n'est donc pas sous la dépendance d'une obstruction bronchique et la seule explication plausible qu'on en puisse donner est l'existence d'un petit épanchement pleural qui, après avoir, au début, comprimé le poumon, a, par pachypleurite, rendu ensuite sa réexpansion impossible au moment de la résorption. »

Nous avons également des atélectasies pulmonaires d'évolution lente, liées à un processus tumoral ; on les rencontre surtout dans : la maladie de Hodgkin, la lymphosarcome, les kystes médiastinaux, la leucémie, voire même les médiastinites tuberculeuses et syphilitiques.

Au cours du cancer bronchique, l'atélectasie peut être due, soit à une compression extrinsèque ou intrinsèque de la bronche, soit à un cancer pulmonaire diffus.

Il s'agit généralement d'un sujet âgé, amaigri, présentant des signes de compression médiastinale touchant le larynx et l'œsophage.

L'atélectasie pulmonaire accompagnant le pneumothorax artificiel est fréquente : « le pneumothorax le plus normal, dit Burnand, entraîne un certain degré d'atélectasie dans le moignon pulmonaire ».

Nous avons les atélectasies congénitales, Booth rapporte le cas d'un enfant de 11 mois dont l'autopsie révéla l'existence d'une telle atélectasie étendue à la totalité d'un poumon qui n'était pas plus grand qu'une pièce de un franc.

Enfin, à côté d'atélectasie relevant d'une origine bien définie, il existe des cas dont l'étiologie est tout à fait imprécise et pour lesquelles nous sommes encore dans le domaine des hypothèses.

Ainsi, le cas que nous rapportons ne semble relever d'aucune des causes relatées ci-dessus. En effet, notre malade n'est ni tuberculeuse, ni syphilitique, elle n'a jamais fait de pleurésie, et l'obstruction bronchique constatée chez elle ne peut être liée à un processus tumoral.

L'affection ne peut être congénitale, le poumon légèrement diminué de volume parce que atélecta-

sié, conserve des proportions se rapprochant de la normale.

Notre malade a eu souvent des bronchites jusqu'à l'âge de huit ans : à la radiographie après injection de lipiodol, on constate l'obstruction de la bronche principale, diagnostic confirmé plus tard par la bronchoscopie.

Il n'y a aucune condition qui puisse justifier l'existence d'une compression bronchique par l'extérieur, l'élément obturateur est contenu dans la bronche elle-même.

Nous pensons que l'expulsion de l'exsudat dans les bronches au cours des nombreuses bronchites qu'a eues cette enfant, a pu conduire à des variations de calibre, et que l'inflammation récidivante a contribué à l'occlusion de la bronche par des néoformations obstruantes provenant de la paroi bronchique.

Nous pensons ainsi que cette obstruction s'est faite lentement, insidieusement et progressivement pendant tout le temps que cette enfant a été malade.

PATHOGÉNIE

L'atélectasie pulmonaire est actuellement considérée comme pouvant relever de deux mécanismes.

Ce sont d'une part l'origine mécanique : obstruction bronchique, d'autre part l'origine neuro-réflexe interprétée de diverses façons.

La théorie mécanique par obstruction arrive à expliquer beaucoup d'atélectasies, mais ne les éclaire pas toutes, le rôle de spasme, des troubles vago-sympathiques et vaso-moteurs, une atteinte du tonus général au cours de l'atélectasie pulmonaire ont été invoqués.

Aussi, si pour certains auteurs, les atélectasies post-hémoptoïques sont dues exclusivement à une obstruction des gros troncs bronchiques par un caillot sanguin, pour d'autres, un spasme bronchique déclenché par la présence du caillot complète cette obstruction, ainsi ils font intervenir la notion de spasme.

Les auteurs américains qui ont étudié l'atélectasie post-opératoire, insistent sur sa triple pathogénie :

— obstruction bronchique ;

— perte du tonus phréno-thoracique accompagnant d'ailleurs une perte du tonus général ;

— résorption des gaz.

La théorie mécanique n'expliquerait pas cette résorption de l'air et pour le professeur Carnot « le caillot bronchique joue le rôle d'un clapet qui, dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole à la trachée, s'enfonce à chaque inspiration en bloquant entièrement la bronche, et se dégage au contraire à l'expiration en laissant s'évacuer l'air pulmonaire ».

Le professeur Carnot rejette, par contre, l'hypothèse de résorption gazeuse et discute le rôle de spasme admis par Chadourne.

Mendelsohn essaya, en 1844, sans résultats, d'obtenir une atélectasie par section du vague et des nerfs laryngés.

Pour certains auteurs, la paralysie du diaphragme favorise l'installation de l'atélectasie, mais le nombre considérable de phrénicectomies sans atélectasie est à l'encontre de cette théorie.

Viola (Bologne) considère que l'atélectasie pulmonaire représente l'exaltation à son plus haut degré du tonus constrictif du poumon, et pense que l'atélectasie est due à l'action du sympathique.

Ainsi, d'après ce qui précède, notre cas relève de la théorie mécanique par obstruction bronchique, mais comment expliquer cette obstruction ?

Chez notre malade, nous n'avons pas une obs-

truction par caillot sanguin, l'atélectasie n'est pas liée à une migration transbronchique de fragments caséux ou ganglionnaires ni à un processus tumoral, dans ses antécédents, on ne trouve que des bronchites.

Nous pensons avec Legendre et Bailly que cette atélectasie est due :

- au catarrhe chronique ;
- la constriction exercée sur le thorax par la couche ou le maillot ;
- au décubitus dorsal et l'immobilité prolongée auxquels a été condamnée cette enfant ;
- en un mot, à la gêne des mouvements respiratoires ;
- enfin, à l'obstruction bronchique par les sécrétions.

Après cette obstruction, l'air ne rentrant plus dans le poumon, celui qui s'y trouvait ayant disparu par résorption, les alvéoles, grâce à l'élasticité du parenchyme pulmonaire, se sont affaissés et ont donné lieu à cette atélectasie.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

La conduite thérapeutique au cours de l'atélectasie sera dictée par l'étiologie.

Le traitement de l'atélectasie au cours de la tuberculose pulmonaire chronique est, avant tout et presque uniquement, un traitement causal.

Dans les cas de compression bronchique par maladie de Hodgkin ou cancer, on instituera la radiothérapie, on a même proposé la lobectomie dans le cancer.

La notion de spasme amène à discuter l'emploi d'antispasmodiques.

L'atélectasie post-hémoptoïque guérit généralement toute seule après expulsion du caillot obstructeur par la toux, il est donc inutile de recourir à la bronchoscopie qui n'est pas sans danger chez un sujet qui a saigné.

Quand il s'agit d'exciter le centre bulbaire, le carbogène constitue un excellent médicament.

Dans les cas d'obstruction des bronches, les auteurs américains ont montré l'importance capitale de la bronchoscopie et de la broncho-aspiration.

L'atélectasie par corps étranger solide sera traitée par l'extraction de celui-ci après bronchoscopie, son élimination au cours d'une quinte de toux est exceptionnelle. L'extraction sera faite le plus tôt possible, après repérage précis à l'aide d'une radiographie. « En cas d'échec, il est de règle d'attendre cinq ou huit jours avant une nouvelle tentative ; on ne tardera cependant pas trop longtemps, si on ne veut pas risquer de se trouver en face d'une broncho-pneumonie ou d'un processus suppuré développé autour du corps étranger en question. Les résultats seraient excellents d'après les auteurs américains, Chevalier-Jackson donne 99 % de tentatives fructueuses, avec 98 % de guérisons complètes. »

Dans notre observation, l'occlusion bronchique semble être due à une sténose progressive à la suite de bronchite, l'expulsion de l'exsudat, l'élément inflammatoire ont conduit à une diminution du calibre de la bronche et même à l'obstruction de sa lumière.

Etant donné l'ancienneté du début, cette obstruction doit être solidement établie et c'est ainsi que nous expliquons l'échec de la bronchoscopie, de la broncho-aspiration et de tous les médicaments administrés dans le but de libérer cette bronche.

Il semble que dans les cas d'obstruction bronchique ancienne, ayant eu comme origine un processus inflammatoire, toute tentative de libérer la bronche est vouée à un échec.

TOLÉRANCE PARFAITE DE CETTE ATÉLECTASIE

Comme nous l'avons déjà dit dans notre introduction, le cas de notre malade présente surtout un intérêt par la tolérance parfaite de cette atélectasie.

Ce qui nous frappe chez cette enfant, c'est cet état de bonne santé apparente, ce développement nullement entravé malgré l'ancienneté et l'étendue du territoire atélectasié.

En effet, nous ne trouvons chez elle aucun signe fonctionnel pouvant faire supposer une lésion pulmonaire, elle n'a aucun signe d'insuffisance respiratoire, pas de dyspnée, ni cyanose.

On ne décèle aucune altération de l'état général, l'enfant ne maigrit pas, a bon appétit et grandit normalement, est réglée depuis un an.

Il n'y a pas de retentissement sur la circulation sanguine, les vaisseaux sont normaux.

Le cœur attiré vers la droite, difficile à voir à la radioscopie, paraît en parfait état, nullement dilaté. Les bruits cardiaques et le pouls sont également normaux.

Le poumon du côté gauche paraît sain, les bronches, de calibre normal, sont bien perméables de ce côté. L'enfant ne paraît pas malade malgré la suppression fonctionnelle de la totalité d'un poumon.

Ainsi, dans le cas de cette jeune fille de 14 ans, cette atélectasie totale par obstruction bronchique qui remonte peut-être à la première enfance, paraît compatible avec une existence longue et normale.

On pourrait même dire ici, que cette atélectasie a été découverte par hasard et qu'elle n'a été soupçonnée qu'après un examen radioscopique fait à titre prophylactique.

Jusqu'à maintenant, l'enfant se porte bien, mais on ne peut cependant pas envisager l'avenir avec tranquillité.

D'une part, le poumon atélectasié peut être le lieu de complications aiguës ou chroniques qui risquent d'y trouver un terrain favorable,

D'autre part, si le malheur voulait que cette enfant présente une affection pulmonaire aiguë ou chronique qui envahisse son poumon sain, il est à présumer que la situation serait sérieuse, vu la réduction importante du champ de l'hématose.

Que ce soit une pneumonie, une broncho-pneumonie, une pleurésie ou une lésion tuberculeuse, l'équilibre actuel risque d'être très instable.

Enfin, si cette malade traverse l'existence sans trop d'à-coups, il est à craindre que son cœur lâche prématurément et plus facilement à l'occasion des incidents de sa vie génitale (grossesse, accouchement, ménopause).

CONCLUSION

— Le diagnostic d'atélectasie qui est facile dans les formes aiguës, est plus difficile dans les formes chroniques, notamment quand le processus atélectasique s'installe à bas bruit.

— Souvent, les atélectasies chroniques passent inaperçues et ne sont découvertes que par la radiologie.

— Il faut toujours mesurer la pression endopleurale dont l'intérêt est considérable pour confirmer le diagnostic.

— L'atélectasie totale par obstruction bronchique peut, dans certains cas, être compatible avec une existence longue et normale.

— Les signes fonctionnels dans les cas d'atélectasie et le retentissement sur l'état général ne sont pas fonction de l'étendue du territoire atélectasié, mais bien de la maladie qui a déterminé cette atélectasie.

— Si le pronostic actuel dans ce cas particulier paraît relativement bon, l'éventualité de complications pulmonaires du côté sain ou la possibilité d'une défaillance cardiaque doivent faire réserver l'avenir.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
L. TANON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams (W.-E.), Livingstone (H.-M.).* — Bronchial injury and repais (Annals of Surgery), vol.XCI, 1930.
- Adams (W.-E.) et Sing (J.-J.).* — The chemical improvement of pulmonary tub by passive atelectasis. The Americ. Review of Tuberculoses, vol. XXXI, april 1933.
- Anglade.* — Atelectasie pulmonaire, Thèse de Paris, 1936.
- Azoulay.* — Atélectasie aiguë transitoire du poumon gauche chez un enfant de sept mois (Presse Médicale, 4 Septembre 1937).
- Benedetti.* — Observation sur la symptomatologie et la pathogénie du collapsus massif du poumon (Paris Médical, 9 novembre 1929).
- Blanton (J.-L.) et Morgan.* — Acute massive atelectasis complicating pneumonia in infant 5 weeks old (Am. H. Dis., 47 : 1070-1079, mai 1934).
- Booth.* — Un cas d'atélectasie congénitale (The Brit. Med. Journ., n° 3731, 9 Juillet 1932).

- Binet et Jaulnes.* — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire (Soc. méd. des Hôp. de Paris, novembre 1936).
- Bristoll (S.-A.).* — Atelectasis of newborn with recovery following intratracheal insufflation (Am. J. Obst. and Gynec., 27 : 452-453, mars 1934).
- Cantonnet, Blanchet (P.-H.).* — Atélectesia pulmonar en un recién nacido (Arch. Urug. de Med. y especialid. 3 : 520-525, octobre 1933).
- Cardis.* — L'atélectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon ? (Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 28 février 1936).
- Chadourne.* — Opacité radiologique de l'atélectasie (Jour. Méd. de Leysin, novembre 1935).
- Cordier et Bouquin.* — L'atélectasie pulmonaire au cours des hémoptysies (Paris Médical, 17-2-34).
- Cathala (J.) et Brincourt.* — Un cas d'atélectasie du lobe moyen chez le nourrisson (Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp. de Paris, séance du 7-5-37, n° 16, 17 mai 1937).
- Crocroux.* — Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, 28-2-36.
- Debré (R.).* — Caractères cliniques de l'atélectasie pulmonaire de l'enfance (Le Concours méd., 18 mars 1936).
- Debré (R.) et Lamy (M.), Marie (J.), Mignon (M.).* — L'atélectasie pulmonaire de l'enfance (Sté Méd. des Hôp. de Paris, Sce du 28 fév. 1936).

Debré (R.) et Marie (J.), Lamy (M.), De Font-Réaulx.

Atélectasis of lungs in newborn baby resulting from lesions of nervous centers (J. Pediat., 13 : 208-218, aug. 1938).

De Brun. — Collapsus du poumon de bronchectasie atélectasique chez les enfants (Nederlands Tijdschr. v. Geneskunde, n° 48, 2 déc. 1933).

Harvier. — Atélectasie pulmonaire. Roger, Vidal, Tessier.

Jacobaeus. — Massive atelectic collapse (Acta med. Scandinav. 1928).

Naveau. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses (Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1936).

Prette. — L'atélectasie idiopathique (Thèse de Paris, 1939).

Peeza. — L'atélectasis del neonati (Pediatria, 41 : 1936-1939, novembre 1933).

Racone (H.), Patte (A.), Gallot (H.-M.), Turiaf et Brincourt. — Forme clinique de l'atélectasie pulmonaire (Arch. Méd. clin. de l'app. resp., t. XI, n° 4, 1936).

Rymer. — Signes et diagnostic de l'atélectasie pulmonaire (Thèse de Paris, 1938).

Sayé. — Formes diverses de l'atélectasie pulmonaire (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1936).

Sergent. — Atélectasie pulmonaire, définition et considérations générales (Arch.Méd. Chir. App. Rest., 1936).

Wilson (J.-L.). — Hoemoptysis in tuberculoses followed by massive pulmonary atelectasis (Amer. Rev. Tub., 1933, XIX, 310).

Wilson (J.-L.), Farber (S.). — Atelectasis of newborn, study and critical review (Am. J. Dis. Child., 46, septembre 1933).

